Lane Medical Libra

Die Ursachen
der
Verengerung, bezhw. Verschliefsung der Gallenausführungsgänge und ihre Diagnose.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZU DER

am 25. Juli 1870

ERLANGTEN DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

NACHTRÄGLICH DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

VORGELEGT UND VERÖFFENTLICHT

VON

Abraham Bähr

aus Tholey (Reg.-Bez. Trier).

BERLIN.

Druck von Gustav Schade.

Marienstr. 10.

Wie seit Merciers „recherches anatomiques“ und wohl noch mehr seit der allgemeineren Anwendung des Katheters bei den Krankheiten des harnleitenden Apparats das einst so ausgedehnte Gebiet der Blasenlähmungen zu Gunsten der Stricturen der Urethra auf ein viel bescheideneres Mafs zurückgeführt worden ist, so hat auch bei den Krankheiten der Leber das Streben der neueren Medicin, die physiologischen und pathologischen Zustände des Organismus so viel als möglich auf einfache mechanische Verhältnisse zurückzuführen, unterstützt durch die pathologisch-anatomische Untersuchung den Erfolg gehabt, dafs wir jetzt in den meisten Fällen im Stande sind, mechanische Momente für die Störungen im Verlauf der Leberkrankheiten und namentlich für den Icterus nachzuweisen. Freilich giebt es immer noch eine Reihe von Fällen, in denen wir keine mechanischen Hindernisse für die Entleerung der Galle nachweisen können: Fälle, in denen wir im Unklaren sind, ob wir die Ursache der Störung lediglich im Blute zu suchen haben, ohne dafs die Leber irgendwie dabei betheiligt wäre, wobei es dann wieder fraglich ist, welcher der verschiedenen Theorien des haematogenen Icterus wir uns zuwenden wollen, oder ob wir

die Ursache in einer excessiv vermehrten Absonderung der Galle, einer Polycholie zu suchen haben, oder ob wir endlich auch hier mechanische Verhältnisse, nur anderer Art als diejenigen, welche gewöhnlich den Icterus hervorrufen, anzuschuldigen haben. Ich meine mit diesen mechanischen Verhältnissen den verminderten Seitendruck in den Blutgefäfsen der Leber, auf den Frerichs zuerst als auf die wahrscheinliche Ursache einer Reihe von bis dahin unerklärten Fällen von Icterus hingewiesen hat.

Doch nicht auf dieses schwierige und so vielfach noch zwischen den hervorragendsten Forschern streitige Gebiet will ich mich wagen; diese Arbeit soll vielmehr nur die Hindernisse behandeln, die zwischen der Theilungsstelle des Ductus hepaticus in der Leberpforte und der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm der freien Entleerung der Galle in den Darm sich in den Weg stellen; sie soll mit andern Worten über die Verengerung, hzhw. Verschliefsung der gröfseren Gallenausführungsgänge handeln.

Vielleicht aber gehe ich noch zu weit, wenn ich sage, dafs ich über die Stenose der Gallenwege schreiben will, wenn nämlich unter Stenose auch diejenigen Fälle von Verkleinerung des Lumens der Gallenwege mit einbegriffen werden, welche durch das Auftreten fremder Körper in denselben hervorgerufen werden, mögen diese fremden Körper nun ein Product der Schleimhaut der Ausführungsgänge, mögen sie ein Niederschlag aus der Galle sein, oder mögen sie endlich als Fremdkörper im eigentlichen Sinne von irgend einer andern Stelle des Organismus in die Gallengänge hineingelangt sein. Ich

glaube jedoch, dafs diese Vorgänge ihrem ganzen Wesen nach sehr verschieden von dem sind, was man gewöhnlich Stenose nennt, bei der man doch fast durchweg an einen mehr dauernden, chronischen Zustand denkt; die Stauung der Galle bildet ferner, wenn auch immerhin ein bedeutendes, so doch nicht in der Art das Cardinalsymptom des ganzen Krankheitsbildes bei ihnen wie bei den Zuständen, die ich im Auge habe, dafs ich mich wohl für berechtigt halten mufs, sie von dieser Arbeit auszuschliefsen. Nur der chronische Katarrh der Gallenausführungsgänge bietet viele Analogien mit diesen Zuständen eigentlicher Stenose, aber, wie sich weiter ergeben wird, weniger in Folge der Schleimanhäufung in den Gängen, als in Folge von Consecutivzuständen, die vollständig der eigentlichen Stenose entsprechen und auf die ich gleich zurückkommen werde.

Sehen wir nun zu, was nach Ausscheidung der eben erwähnten Affectionen noch als Stenose der gröfseren Gallenwege übrig bleibt, so bieten sich uns sofort als Ursachen der Verengerung zwei Reihen von Vorgängen dar, nämlich 1. solche Vorgänge, welche in den Wandungen der Gallengänge selbst Platz gegriffen haben und 2. solche, welche durch Druck von aufsen, durch Compression die Symptome der Verengerung, bzhw. Verschliefsung der Ausführungsgänge zu Wege bringen. Beiderlei Arten von Vorgängen combiniren sich sehr häufig, so dafs es nicht immer möglich ist, weder klinisch noch anatomisch, genau anzugeben, welche Art die hauptsächliche Ursache der Stenose ist, oder ob dieselbe überhaupt nur einer Art, entweder

der Compression oder der Verdickung der Wand zuzuschreiben ist. Ich werde gleich auf dieses Verhältnifs zurückkommen müssen.

Zu der ersten Reihe von Processen gehört:

1. die schwielige Verdickung und Bindegewebswucherung, namentlich im submucösen Gewebe in Folge lang dauernder chronischer Katarrhe. Wie bei allen Schleimhäuten, so führt auch bei der Schleimhaut der Gallenwege der übermäfsige Ernährungszustand des Gewebes zu einer Wucherung der Elemente und namentlich der bindegewebigen, die theils durch die Verdickung der Wandung, theils durch die später folgende Retraction des neugebildeten Gewebes zu Stenosen Veranlassung giebt. Wir haben hier einen constanten Factor für die Verengerung der Gänge bei chronischem Katarrh, während die Schleimanhäufung nur eine zeitweilige ist. Für sich allein dürfte diese Verdickung, wenn wir einmal von der Schleimanhäufung absehen wollen, kaum zu bedeutender Verengerung Anlafs geben, allein in ihrer häufigen Combination mit entzündlichen Wucherungen des serösen Leberüberzugs und des Ligamentum hepato-duodenale wird sie dies wohl vermögen. Es scheint wenigstens, dafs diese Combination durchaus keine seltene ist; denn oft findet man schwielige Verengerung der Gallengänge bei Individuen, die zuerst längere Zeit an den Symptomen des Katarrhs gelitten haben und wo es also sehr nahe auf der Hand liegt, einen Theil dieser im Uebrigen unzweifelhaft peritonitischen Wucherung auf Rechnung jener Verdickung zu setzen.

2. Narbenbildung in Folge von Ulcerationen der

Schleimhaut. Diese Ulcerationen sind fast immer die Folge der Einkeilung von Gallensteinen und kommen demgemäfs, wie auch die consecutive Narbenbildung, ungleich häufiger im Ductus choledochus vor als im hepaticus. Die Narbenbildung braucht nicht nothwendig zur Verschliefsung der Gallenausführungsgänge und speciell des Ductus choledochus zu führen, es kann eine Narbe auch wohl blofs einen Theil der Circumferenz der Schleimhaut einnehmen; indefs wird dies bei der Enge des Lumens dieser Gänge und bei dem dadurch bedingten nahen Aufeinanderliegen der ulcerösen Flächen — denn die eingekeilten Steine rufen meist an mehreren Stellen des Umfangs zugleich Ulceration hervor — selten geschehen.

3. Der primäre Krebs der Ausführungsgänge. Derselbe ist im Ganzen eine seltene Erscheinung, häufiger im Ductus choledochus als im hepaticus. Er tritt als Medullarcarcinom oder als Carcinoma simplex auf; in seltenen Fällen nimmt er die Gestalt des Zottenkrebses an. Sein Ausgangspunct ist von den tieferen Schichten des mucösen oder von dem submucösen Gewebe. Willigk[1]) beschreibt einen Fall von Medullarcarcinom des Ductus hepaticus und seiner Verzweigungen, der durch das Mifsverhältnifs der hochgradigen Stauungssymptome während des Lebens mit dem geringen Grade von Stenose des Ductus hepaticus, der sich bei der Section ergab, ferner durch einen hohen Grad von Erweiterung des Ductus cysticus und choledochus bei vollkommener Durchgängigkeit der Duodenalmündung des Ductus cho-

---

[1]) Virchow, Archiv XLVIII. 1869.

ledochus — ein Umstand, aus dem vielleicht auf frühere Anwesenheit von Gallensteinen geschlossen werden könnte —, so wie endlich durch die geringe Anzahl carcinomatöser Elemente, die bei der mikroskopischen Untersuchung der Neubildung gefunden wurden, manches Interesse bot.

Die zweite Reihe von Ursachen der Verengerung, bzhw. Verschliefsung der Gallenausführungsgänge, sind die durch Compression wirkenden. Die Compression kann erfolgen:

1. durch Carcinome der verschiedenen in der Nähe der Gallenausführungsgänge gelegenen Organe, also des Pancreas, des Magens und zwar hauptsächlich des Pylorus, des Duodenum, des Omentum minus, des Bindegewebes der Capsula Glissonii, der Leber selbst und endlich der um die Leberpforte gruppirten Lymphdrüsen. In sehr vielen Fällen ist es während des Lebens, in manchen sogar bei der Section unmöglich anzugeben, von welchem Organ sie ausgehen. Die Natur des Carcinoms richtet sich nach seinem Ausgangspunct. Im Allgemeinen ist das Medullarcarcinom hier die vorherrschende Form; häufig ist dasselbe mit Scirrhus combinirt. Einen Fall von reinem Scirrhus, der von der Capsula Glissonii ausging, theilt v. Plazer[1]) mit. Die Carcinome des Magens und des Pancreaskopfes üben ihre Compression hauptsächlich auf den Ductus choledochus, die der Leber hauptsächlich auf den Ductus hepaticus. Die letzteren üben namentlich dann leicht diese Compression aus, wenn sie an der Concavität dieses

[1]) Spitalzeitung 4. 1860.

Organs ihren Sitz haben. Da das Carcinom der Leber sich häufig erst secundär zum Krebs des Magens gesellt, so haben wir bisweilen eine doppelte Compression zu erwarten, einmal des Ductus choledochus von Seiten des Magencarcinoms und andererseits des Ductus hepaticus von Seiten des Leberkrebses. In der Symptomatologie wird das freilich keinen wesentlichen Unterschied bedingen.

2. Echinococcen der Leber comprimiren ebenfalls in seltenen Fällen die Gallenausführungsgänge und namentlich den Ductus hepaticus. Diese Fälle dürfen nicht mit denjenigen Fällen verwechselt werden, in welchen multiloculäre Echinococcen in den Ductus hepaticus eingewandert sind und durch Verstopfung desselben zu Stauungssymptomen Anlafs geben.

3. Amyloiderkrankung und Verkäsung der Lymphdrüsen in der Porta hepatis. Die erstere tritt als Complication zu allgemeiner Amyloiderkrankung der grofsen parenchymatösen Organe des Unterleibs, namentlich der Leber, auf. Auf ihr beruhen die seltenen Fälle von Icterus bei Amyloiderkrankung der Leber. Frerichs fand unter 23 Fällen von Amyloid der Leber zweimal Icterus und in beiden Fällen war diese Complication vorhanden. Die Compression, die die Ausführungsgänge von Seiten der amyloid erkrankten Drüsen erfahren, ist wohl kaum eine hochgradige, und wenn deshalb das Fehlen des Icterus auch kein untrügliches diagnostisches Kennzeichen der amyloiden Entartung der Leber ist, so dürfte doch wohl ein hochgradiger Icterus kaum dabei vorkommen. Noch weniger giebt die Verkäsung der Lymphdrüsen der Fossa hepatis, wie sie bei der Verkäsung

anderer Mesenterialdrüsen auftritt, zu starker Verengerung der Ausführungsgänge Anlafs.

4. Perihepatische Wucherungen und Bindegewebsneubildung. Die Ursachen dieser perihepatischen Vorgänge können verschieden sein. Wie schon früher bemerkt, ist es kaum zu bezweifeln, dafs sich eine Entzündung der Schleimhaut der Gallenwege auch auf den peritonealen Ueberzug ausdehnen kann. Dieser Vorgang ist an den übrigen vom Peritoneum überzogenen Organen des Unterleibs ein so häufiger, dafs man ihn auch wohl mit einiger Berechtigung hier annehmen kann. Ich will nur an das häufige Hinzutreten von Perityphlitis zu Typhlitis, an die nicht minder häufigen Combinationen von Endo- und Perimetritis in dieser Beziehung erinnern. In diesem Sinne kann man also auch von einer secundären Perihepatitis in Folge chronisch-entzündlicher Zustände der Gallenwege sprechen und ich glaube, dafs diese secundären Zustände nicht so selten sind. Auch zu den Krankheiten der Leber kann sich gemäfs desselben Vorgangs Perihepatitis gesellen, namentlich zu Cirrhose und zu Abscefsbildung, auch zu Carcinomen und Echinococcen, und kann, wenn sie zu Verengerung der Gallenwege führt, dann wohl in manchen Fällen der Unterscheidung, ob Krankheit der Gallenwege oder der Leber, Schwierigkeiten in den Weg legen. Sie kann endlich auch die Folge eines Allgemeinleidens sein, der Tuberculose oder Carcinose, wenn dieselben das Bauchfell ergriffen haben, wo sie aber keine wesentlichen Folgen zu äufsern pflegt, ferner die Syphilis. Endlich giebt es Fälle, wo sich keine

Veranlassung für die Perihepatitis nachweisen läfst, wo man sie also wohl als eine primäre bezeichnen mufs. Die Perihepatitis kann in zweifacher Weise zur Stenose der Gallenwege führen, indem dieselben nämlich entweder durch die Bildung einer Schwiele comprimirt, oder durch einen neugebildeten Bindegewebsstrang abgeschnürt, in sich selbst geknickt werden.

5. Der schwangere Uterus ruft in seltenen Fällen durch Compression der Ausführungsgänge die Symptome der Stenose hervor. In dem physiologischen Stande des Fundus uteri etwas nach rechts während der Schwangerschaft scheint eine gewisse Disposition zum Zustandekommen dieser Compression zu liegen, allein dieselbe wird mehr als compensirt durch die schon in einer frühen Periode der Schwangerschaft auftretende und sich später noch mehr ausbildende Neigung des Fundus uteri nach vorn. Nur wenn der Fundus diese physiologische Neigung nach vorn nicht hätte, oder vielleicht sogar eine leichte Neigung nach rückwärts, wäre das Zustandekommen einer solchen Compression nicht ganz unwahrscheinlich. Vielleicht wird sich in Fällen der Art ein solches Moment auffinden lassen.

6. Die Anwesenheit harter Kothmassen im Colon transversum. Diese Fälle sind ebenfalls nicht sehr häufig. Frerichs[1]) führt einen Fall an, wo die harten Scybala als ein rundlicher, knolliger Tumor im rechten Hypochondrium gefühlt wurden; nach reichlichen Ausleerungen in Folge des Gebrauches von Infusum sennae

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.

compositum verlor sich der Tumor, der Schmerz, der Icterus in wenigen Tagen.

7. Aneurysmen der Arteria hepatica. Sie sind vielleicht die seltenste Ursache der Stenose der Gallenwege; die Fälle, die davon bekannt geworden sind, sind sehr vereinzelt. Wallmann[1]) beschreibt einen Fall der Art, den ich hier kurz erwähnen will. Ich übergehe die Krankengeschichte und führe nur die betreffende Stelle des Sectionsberichtes an: Leber grofs, weich, grobkörnig, brüchig, grünlichgelb. Die Gallencanäle erweitert, die Gallenblase strotzend gefüllt mit eingedickter schwarzer cholestearinreicher Galle; der Ductus cysticus durch eine graulichgelbe zähe Masse verstopft; der D. hepaticus und Choledochus sehr ausgedehnt, an der Einmündungsstelle des D. cysticus aber unwegsam durch zähe faserige gelblichgraue Massen. Zwischen Magen und Leber nach unten vom Colon transversum begrenzt, fast den ganzen Raum des kleinen Netzes ausfüllend, lag eine unregelmäfsig eiförmige, fast kindskopfgrofse Geschwulst, welche nach unten in der Nähe des Colon transversum eine 1 ¼ " grofse klaffende, unregelmäfsige Oeffnung zeigte, aus welcher ein dunkler Blutpfropf herausragte. Im Durchschnitt stellte sich die Geschwulst als ein grofser auf der Arteria hepatica mit breiter Basis aufsitzender Aneurysmasack dar mit 2—3 ''' dicken, zähen Wandungen und einem concentrischen Blut- und Febrininhalt, welcher in der Mitte weicher, dunkelgelblichbraun, nach aufsen zu härter,

[1]) Virchows Archiv XV.

röthlichgrau gefärbt erschien. Die fibröse Wand bestand aus der degenerirten Arterienaufsenhaut, während die übrigen Arterienhäute nur an dem weiten Aneurysmahalse noch stellenweise sich nachweisen liefsen: nach innen war die Wand mit zottigen und balkenartigen Auswüchsen bedeckt: die Aufsenfläche war theils glatt, theils rauh, in der Ausdehnung von 1 ½ " Länge und 2 " Breite mit der Leberkapsel innig verwachsen: nach hinten war sie theilweise fest mit der Vena portae verbunden und nach vorn schlofs sie einen Theil des D. hepaticus und choledochus ein. An der hinteren Wand nach innen leistenförmig vorspringend in der Richtung von unten nach oben verlief die Arteria hepatica, welche durch einen 10 Mm. langen und 4 Mm. breiten Spalt mit wallartig verdickten und harten Rändern in den Sack sich öffnete. Frei in der Bauchhöhle fanden sich mehrere lose, dunkelrothe Blutgerinnsel und in der Beckenhöhle circa 1 ½ Pfd. blutiges Serum. Die Milz war bedeutend vergröfsert, die Kapsel stellenweise getrübt; der Magen und die Därme sehr zusammengefallen; die Schleimhaut der unteren Ileumpartien geschwellt und blutig suffundirt. Im Uebrigen nichts Abnormes.

Was nun die Unterscheidung der verschiedenen den aetiologischen Momenten entsprechenden Formen der Stenose, bzhw. Verschliefsung der Ausführungsgänge betrifft, so will ich hier kurz zuerst die selteneren Formen besprechen. Wenn Schwangerschaft in den letzten Monaten vorhanden ist und es tritt Icterus auf,

so ist derselbe dann dem Drucke durch den schwangeren Uterus zuzuschreiben, wenn er ganz allmälig, gleichsam Schritt vor Schritt entsteht, entsprechend dem ebenso allmäligen Wachsthum des Uterus. Vielleicht wird man auch, wie schon früher bemerkt, ein Fehlen der normalen Anteflexion des schwangeren Uterus constatiren und dasselbe als Hülfsmittel für die Diagnose benutzen. Dafs eine Verwechselung mit der acuten gelben Atrophie, die ja während der Schwangerschaft mit Vorliebe auftritt, kaum, ja ich möchte sagen überhaupt nicht vorkommen kann, brauche ich kaum zu erwähnen.

Wenn Icterus in Folge der Anwesenheit harter Kothmassen im Colon entsteht, so kann man dieselben meist durchfühlen; dieselben könnten höchstens mit Krebstumoren oder mit Gallensteinen verwechselt werden. Bedenken wir aber, dafs, wenn ein Krebs einen solchen Umfang erreicht hätte, schon längst Icterus und zwar in immer steigendem Mafse hätte auftreten müssen, während bei der Kothverstopfung des Colon ein schnell auftretender und ebenso schnell auf Laxantia wieder verschwindender Icterus besteht, so fällt diese Schwierigkeit der Unterscheidung weg. Vor Verwechselung mit Gallensteinen schützt der Zusammenhang der ganzen Geschwulst, sowie die rundliche Form der einzelnen Knollen, da Gallensteine meist nicht rundlich zu sein pflegen.

Das Aneurysma der Arteria hepatica dürfte wohl nur sehr selten zu diagnosticiren sein. In dem von mir erwähnten Falle war die Diagnose auf Gallensteine gestellt worden. Einen Anhaltspunct hätte man nur,

wenn in den der physicalischen Untersuchung zugänglichen Arterien sich Atherose constatiren liefse.

Bei Amyloiderkrankung der Lymphdrüsen in der Fossa hepatis wird sich stets die gleiche Erkrankung an den grofsen parenchymatösen Organen des Unterleibs und namentlich an der Leber nachweisen lassen. Dies, die Anamnese, die stets eines der bekannten vorgängigen Leiden ergiebt, sowie der nicht sehr hohe Grad von Icterus müssen unsere Diagnose leiten. Aehnliche Verhältnisse finden auch bei der Verkäsung der Lymphdrüsen statt.

Bei der seltenen Compression der Gänge durch Echinococcen wird es zur Stellung der Diagnose der Durchfühlung der Echinococcusblasen von aufsen bedürfen.

Kommen wir nun zu den übrigen Formen, so ergiebt es sich wohl von selbst, dafs der primäre Krebs der Ausführungsgänge keine anderen Symptome machen kann als der Krebs der in der Nähe gelegenen Organe, höchstens ein etwas schnelleres und intensiveres Auftreten der Stenose, bzhw. Verschliefsung und damit des Icterus. Im Wesentlichen bleibt das Bild aber dasselbe, so dafs man sehr wohl beide Formen als die carcinomatöse Stenose zusammenfassen kann. Andererseits macht die Bindegewebswucherung im submucösen Gewebe für sich allein keine bedeutenden Symptome, sondern nur verbunden mit Schleimverstopfung der Gänge, die wir aber von unserer Betrachtung ausgeschlossen haben, oder mit perihepatitischer Wucherung. Diese letztere ist also das Wesentliche, sie vermag schon allein für sich Stenose, ja Verschlufs der Gänge

zu Wege zu bringen, und ich halte mich daher wohl für berechtigt, die perihepatitische Stenose mit oder ohne Verdickung des submucösen Gewebes der Gänge der carcinomatösen gegenüberzustellen und die Momente für die Diagnose zwischen beiden zu erwägen. Vorher muſs ich indeſs noch kurz der Narbenbildung nach Ulcerationen der Gallenwege gedenken. Ihre Symptome werden keine andern sein als die der perihepatitisch-fibrösen Stenose oder Verschlieſsung; aber die Anamnese wird immer die frühere Anwesenheit eingekeilter Gallensteine ergeben und damit den besten Anhalt für die Diagnose gewähren.

Ehe ich indeſs zur Besprechung der Differentialdiagnose der beiden eben aufgestellten Arten von Stenose übergehe, will ich an zwei Fällen der Art ein Bild derselben geben; es wird das die Besprechung der Differentialdiagnose wesentlich erleichtern. Den ersten Fall — carcinomatöser Verschluſs der Gallenwege — habe ich der „Klinik der Leberkrankheiten von Frerichs“ entlehnt. Er betraf einen 55jährigen Mann, der vom 27. November bis 10. December 1854 im Krankenhause behandelt wurde. Der Kranke, früher stets gesund gewesen, litt seit einem halben Jahre öfters an heftigen, rasch vorübergehenden Schmerzen, welche, von der Gegend der Gallenblase ausgehend, sich gegen das Epigastrium zogen. Vor 7 Wochen wurde er allmälig ohne anderweitige Störung des Allgemeinbefindens icterisch und war bereits 4 Wochen lang poliklinisch behandelt worden.

Der Mann ist von robustem Körperbau, seine Haut braungelb, er giebt träge und mürrische, jedoch ver-

nünftige Antworten. Brust normal, der Puls weich, 64. Die Zunge graubraun belegt, der Appetit gering; der etwas tympanitisch aufgetriebene Leib enthält eine mäfsige Menge Flüssigkeit. Die Leber ist wenig vergröfsert; die Dämpfung in der Medianlinie beträgt 8, in der Mamillarlinie 15, in der Axillarlinie 12 Ctm. Die Oberfläche ist glatt, ohne Höcker, der Rand scharf; auf der Höhe des Nabels läfst sich am äufseren Rande des Rectus abdominis eine birnförmige, glatte, bewegliche Geschwulst fühlen, welche bis unter den Rand der Leber sich verfolgen läfst. Ein harter Tumor in der Gegend, welche der D. choledochus durchläuft, konnte trotz wiederholter Untersuchung nicht gefunden werden.

Der Kranke nahm bis zum 2. December Calomel mit Opium; die Stühle erfolgten nun regelmäfsig, verloren ihre graue Farbe und wurden grünlich.

Um Salivation zu vermeiden, wurde das Quecksilber bei Seite gesetzt; die Stühle wurden mit Aloë unterhalten und zur Belebung der sehr darniederliegenden Verdauung Tinct. chin. comp. mit Naphth. acet. gereicht. Die Haut wurde allmälich bronzeartig, der Harn schwarzbraun. Die Menge desselben war gering und verminderte sich bei geringem Durst mehr und mehr. Die Farbe der Stühle war etwas bräunlich, jedoch nicht wegen beigemengten Gallenpigments, sondern, wie das Mikroskop lehrte, wegen zahlreicher, schwarzpigmentirter Epithelialzellen, welche von der Schleimhaut und aus den Drüsen des Darms herstammten. Vom 4. December an nimmt die Abmagerung des Kranken rasch zu; die Kräfte sinken, der Appetit verliert sich voll-

ständig, häufige mit Tenesmus verbundene blutige Stühle gesellen sich hinzu, der Puls weich, 70 Schläge. Das Sensorium träge; Antworten sind kaum zu erzielen. Der Harn, soweit die Menge bei den immer häufiger werdenden dysenterischen Stühlen beurtheilt werden konnte, sehr spärlich. In der letzten Nacht grofse Unruhe, der Kranke will das Bett verlassen, die Erschöpfung steigt.

Am 10. December 6½ Uhr früh trat der Tod ein.

Die Obduction ergab ein Carcinom im Kopfe des Pancreas und im Duodenum, Verschliefsung des Ductus choledochus und des Wirsungschen Ganges mit Ektasie der dahinter gelegenen Partien; die erweiterten Gallengänge — entgegen dem gewöhnlichen Befund von Galle — mit einer schleimigen Flüssigkeit gefüllt; in den Nieren war Gallenpigment in sehr grofser Menge abgelagert.

Der 2. Fall — fibröse Stenose — wurde auf der Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Frerichs im Wintersemester 1869—70 beobachtet, und hatte ich selbst Gelegenheit denselben zu sehen. Er betraf eine 66jährige Arbeiterfrau, S. K. Dieselbe wurde behandelt vom 6. December 1869 bis zum 15. Februar 1870. Die Frau wollte bis vor ¾ Jahren stets gesund gewesen sein; seit dieser Zeit litt sie an Athemnoth, Heiserkeit und Brustschmerzen; seit einem halben Jahre hatte sie schon dreimal die Gelbsucht gehabt. An den Händen und Füfsen fand sich ein Ausschlag, den sie ebenfalls seit ¾ Jahren haben wollte; im Anfang war derselbe mit Jucken verbunden; seit sie aber das Bett hütete, ward derselbe viel schwächer und juckte nicht mehr. Seit ¼ Jahr ist

zum letzten Male Gelbsucht aufgetreten. Seit 14 Tagen hat sie schlechten Appetit, der Stuhlgang ist regelmäfsig. Anfälle von Frost und Hitze sollen öfters dagewesen sein; über die Zeitverhältnisse ist nichts Sicheres zu constatiren.

Status praesens am 7. December. Eine Frau von gewöhnlicher Gröfse, ziemlich gut entwickelter Musculatur, faltiger trockener Haut von gelblichgrauer Färbung; die Conjunctiva citronengelb. An der rechten Hand und den beiden unteren Extremitäten aufser vielen Spuren von Epizoen grofse, dunkelrothe, unregelmäfsig begrenzte Flecke, zum Theil wie von einem Hof oberflächlicher Geschwüre umgeben. Auf dem rechten Fufsrücken eine Blase; am Unterschenkel ein Geschwür, welches $^2/_3$ desselben von hinten umgreift. Zunge stark belegt, am Halse die gewöhnlichen Töne der Carotis. Am Herzen keine auffallende Vergröfserung; der erste Ton von einem Blasen an der Spitze begleitet; an den übrigen Klappen ist dies nicht hörbar; die Arterien rigid. Der Puls klein, wenig beschleunigt. Lungenschall überall voll. Das Exspirium unterhalb der Clavicula beiderseits verlängert; nirgendwo Rasselgeräusche mit Ausnahme der untersten, hinteren Partien auf beiden Seiten. Unterleib etwas gespannt, auf Druck nirgends schmerzhaft; ein Erguſs ist nachzuweisen. Dimensionen der Leber in keiner Richtung besonders auffallend, in der Mamillarlinie 15, in der Axillarlinie 10, in der Medianlinie 6. Die Milz vergröfsert, Grenze nach hinten sehr unbestimmt. Der Urin ist sauer, enthält Gallenfarbstoff, kein Albumen, specifisches Gewicht 1013.

Stuhl hellbräunlich, nicht absolut frei von Gallenfarbstoff. Untere Extremitäten etwas oedematös.

Der weitere Verlauf der Krankheit bot manches Interessante. Die Temperatur, die des Morgens in den ersten Zeiten immer normal war, wenigstens nie 38 erreichte, stieg am Abend immer über 38, oft sehr nahe an 39; am 12. und 13. December war die Abendtemperatur 39,2, am 18. 39,6 und so öfters. Der Puls war stets beschleunigt, doch entsprachen seine Steigerungen nicht denen der Temperatur, hielten sich auch nicht genau an die Morgen- und Abendzeit; am 16. December Abends wurden 132 Pulse gezählt. Der Stuhl war fast durchweg regelmäfsig zweimal täglich. Patientin klagte öfters über Schmerzen im Bein, sowie über Kälte. Der Stuhl, der im Anfang nicht völlig frei von Gallenfarbstoff war, wurde es allmälich, bis endlich am 21. December wieder Gallenpigment in ihm auftrat. Am 27. December wurde der Farbstoff wieder in den Faeces vermifst; gleichzeitig ward der Icterus stärker. Am 9. Januar war der Stuhl wieder ein wenig farbstoffhaltig; die Menge des Pigments darin stieg allmälich, bis am 19. Januar derselbe wieder thonfarben war. Mit dem Auftreten von Gallenfarbstoff in der Mitte des Januar ward auch der Ascites geringer. Derselbe nahm aber gegen Ende Januar wieder zu, gleichzeitig wurde auch der Leib stark aufgetrieben und nach einigen Tagen auch schmerzhaft. Zugleich wurde (31. Januar) der Stuhl gallenfarbstoffreich, die Urinmenge war gering. Mittlerweile war die Temperatur des Morgens öfters unter die Norm heruntergegangen und am 31.

Morgens wurde neben einer Temperatur von 36,6 eine Pulsfrequenz von 76 constatirt: eine Zahl, auf die derselbe vorher nur einmal am 18. Januar heruntergegangen war. Gleichzeitig ward der Puls klein.

Am 1. Februar Morgens Leib stark gespannt und schmerzhaft; die icterische Färbung der Conjunctiva nur an einzelnen Partien intensiver; im Gesicht hat sie einer mehr dunkelbräunlichen Färbung Platz gemacht. Klagen über Mattigkeit.

2. Febr. kein Stuhlgang. Clysma. Urin 1013, sauer, enthält Albumen, Leib wie gestern, Dyspnoe. Schmerzen in der rechten Seite. Milz 10. 14. Leber 11. 9. 7. Appetit gering, rechts hinten unten bis zum Angulus scapulae Dämpfung mit kaum hörbarem Athmungsgeräusch.

4. Februar Morgens grofse Mattigkeit, Puls fadenförmig, 84, Temp. 36,2, Schmerzen im rechten Bein. Vom 4. Abends bis zum 8. kein Stuhlgang. Es wurde zuerst ein Clysma gesetzt, dann Ol. ricini gegeben, darauf erfolgte am 8. Morgens ein Stuhlgang. Der Leib war fortwährend sehr stark gespannt, der Puls klein und fadenförmig, am 8. anhaltende Dyspnoe.

9. Februar Morgens ein Stuhlgang, dünnflüssig, stark gallenpigmenthaltig. Puls 96, Temperatur 36. Tympanie stärker. Frösteln den ganzen Tag über.

Vom 10. Februar Abends bis zum 12. Morgens setzte der Stuhl aus.

Am 13. Februar Abends war der Stertor stärker, die unteren Extremitäten kühl. Es wurden die Punctio abdominis gemacht und 1800 Cc. stark eiweifs- und gallenfarbstoffhaltige Flüssigkeit entleert.

Am folgenden Tage war die Athemnoth geringer, der Puls klein, 104, Temperatur Abends 36,6.

Am 15. Februar Morgens war die Kranke stark collabirt, das Sensorium benommen, starker Stertor vorhanden, Temperatur 36,7. Im Verlaufe des Tages erfolgte der Tod.

Sectionsbericht (16. Februar). Sehr stark abgemagerte Person, die Musculatur sehr dürftig, aufserordentlich schlaff, von schmutzig gelbbrauner Färbung. Unterhautfettgewebe vollständig geschwunden. Haut durchweg sehr trocken; im Bereich des ganzen Körpers von gelblicher Farbe. In der Umgebung beider Fufsgelenke ein geringer Grad von Oedem. Bauch ziemlich stark aufgetrieben, Bauchdecken ziemlich schlaff und weich. Thorax ziemlich flach. Rippenknorpel sämmtlich verknöchert. Stand des Zwerchfells entspricht links der 5., rechts der 6. Rippe. Beide Lungen mit dem Herzbeutel fest verwachsen. Herz in weiter Ausdehnung freiliegend. Im Herzbeutel 1—2 Unzen einer icterisch gefärbten Flüssigkeit. In beiden Vorhöfen reichlich dunkle Cruormassen mit sehr wenigem flüssigen Blut. Herz von mittlerer Gröfse, sehr schlaff. Das Fettgewebe, besonders des rechten Ventrikels oedematös, leicht icterisch gefärbt. Die Weite der Herzostien normal; an der Mitralis findet sich eine leichte diffuse Verdickung der Klappen sowie der Sehnenfäden. Die Aortenklappen unverändert; die Aorta ziemlich weit, an ihrer Innenfläche einige oberflächliche gelbe Flecke. In der linken Pleurahöhle wenig leicht icterisch gefärbte Flüssigkeit. Lunge in ihrem inneren und hinteren Theile fest ad-

haerent. Die linke Lunge ziemlich klein und schlaff. Gewebe durchweg lufthaltig, aber stark oedematös. Die rechte Lunge fast in ihrer ganzen Ausdehnung fest adhaerent. Nur an der Basis findet sich eine kleine abgekapselte Höhle. Vorn sowohl im pulmonalen als im pleuralen Theil die Pleura stark verdickt, mit zahlreichen miliaren grauen Knötchen bedeckt. Der obere und mittlere Lappen zeigt dieselbe seröse Durchtränkung wie die linke Lunge. Der untere Lappen verhältnifsmäfsig klein und derb, luftleer; Gewebe sehr zäh, von vollständig fleischähnlicher Consistenz.

In der Bauchhöhle sehr reichliche intensiv icterisch gefärbte Flüssigkeit. In der Mitte zwischen Nabel und Symphyse findet sich eine rundliche Punctionsöffnung von offenbar frischer Beschaffenheit. An der Innenfläche zeigt sich bei der Serosa keine wesentliche Veränderung. An dem parietalen Blatt findet sich eine sehr grofse Anzahl kleiner grauweifser, zum Theil vascularisirter submiliarer Knötchen, welche sich am zahlreichsten an der unteren Fläche des Zwerchfells vorfinden und hier zu ausgedehnten weifsen Platten confluiren. In geringerer Zahl finden sich diese an dem visceralen Blatt, hier besonders reichlich an der Serosa der Beckenorgane. Das Bauchfell ist stark getrübt, verdickt, von leicht sehniger Beschaffenheit, an der Stelle der reichlichen Eruption zugleich reichlich vascularisirt. Das Netz vollständig retrahirt, in einen schmalen Knoten verwandelt, der sehr starke Gefäfsentwickelung besitzt, mit dem Ligamentum suspensorium hepatis verwachsen. Die Leber überragt den Rippenrand um circa zwei Fingerbreiten. Am untern Rande des rechten Lappens, ge-

nau dem Fundus der Gallenblase entsprechend, zeigt sich eine sehr derbe, weifsgelbe Masse, welche das Colon in seiner Flexura hepatica und ebenso den entsprechenden Theil des Netzes mit der Leber auf das Festeste verbindet. Hier fühlt man entsprechend der Gallenblase eine die Gröfse derselben nicht übersteigende feste Geschwulst, welche nur an einigen Stellen weicher ist und hier deutliche Fluctuation zeigt. Die vordere Wand des Magens ist ganz in der Nähe des Pylorus an dem unteren und hinteren Umfang dieser Geschwulst fest adhaerent und deshalb das Organ stark verzogen, so dafs nach Eröffnung desselben dem vordringenden Finger eine strictur artige Verziehung bemerkbar wird. Dieselbe ergiebt sich aber als die Folge einer einfachen Dislocation ohne eine in der Beschaffenheit der Magenwand begründete Veränderung. Ebenso zeigt der obere Theil des Duodenum eine beträchtliche Verziehung nach aufwärts und hinten ohne Veränderung der Wandung. Am Pancreas aufser grofser Derbheit keine Veränderung. Das Ligamentum hepato-duodenale stark verkürzt und in eine derbe schwielige Masse verwandelt, die an der Porta hepatis ein geschwulstartiges Aussehen bietet. Es findet sich nämlich an der Zusammenmündungsstelle des Ductus hepaticus und cysticus eine unregelmäfsig begrenzte, im Ganzen fast wallnufsgrofse Induration, welche der linken Wand des Pfortaderstamms anliegt. Dieser selbst zeigt weder an seiner Wand noch an seiner Innenfläche eine Veränderung, ebenso wenig seine gröfseren Aeste und die innerhalb der Leber verlaufenden gröfseren Verzweigungen. Der Ductus choledochus mündet in den Dünndarm, ohne

eine Erweiterung seines Lumens zu zeigen. Seine Wandungen sind contrahirt, gallig gefärbt: an der Zusammenmündungsstelle des Ductus hepaticus und cysticus beginnt eine erhebliche Verengerung des Lumens. Der Ductus cysticus verläuft geknickt und völlig in die indurirte Masse eingebettet. Der Hals der Gallenblase ist rundlich, über kirschkerngrofs, zeigt deutliche Fluctuation. Die Wandung der Blase ist hier dünn und schlaff, während der ganze übrige Theil, besonders der Körper, eine starke Resistenz zeigt. Beim Eröffnen entleert sich eine schmutzig schwarzbraune, trübe Flüssigkeit, welche reichlich Beimengung weifser Schüppchen enthält. Die Gallenblase bleibt auch nach der Entleerung prall und gespannt. Die Wandung sehr dick und fest und das submucöse Gewebe in ausgedehnter Weise verkalkt. Die Innenfläche zeigt eine grauweifse, hie und da gelblich netzförmige Zeichnung, durch die man eine grofse Zahl Kalktheilchen unterscheiden kann. Die Wand aufserordentlich rigid. Der Ductus hepaticus verläuft circa 1" von der Zusammenmündung entfernt noch umgeben von demselben schwieligen Gewebe. Seine Verbreitung innerhalb der Lebersubstanz bildet weite Ausbuchtungen, welche mit brauner, dünnflüssiger Galle gefüllt sind. Diese Dilatation erstreckt sich auf die feinsten Verzweigungen. Ueberall sieht man neben den Gefäfsen die mindestens ebenso weiten Gallengänge. Das Parenchym der Leber von braungrüner Färbung, ziemlich schlaff und brüchig. Die acinöse Zeichnung undeutlich, die Centren hell gelbbraun. In der Peripherie eine breite, schmutziggrüne Zone. Die Kapsel diffus getrübt und an einzelnen Stellen schwielig verdickt.

Im oberen Theil des Ileum viel gelb gefärbter, schleimiger Inhalt. Im unteren Theil ähnlich, nur mehr grün gefärbte Faecalmassen, im Colon von graugrüner Färbung. Schleimhaut oedematös, ziemlich blafs. Die epigastrischen Drüsen kaum vergröfsert, blutreich. Die Drüsen des Mediastinum vergröfsert, ziemlich weich, auf der Schnittfläche schmutzig. In der Harnblase ziemlich viel icterisch gefärbter Urin.

Die Milz ist vergröfsert, Kapsel diffus getrübt, stellenweise verdickt. Parenchym weich, schmutzig braunroth, Follikel ziemlich deutlich, die Wände der Gefäfse verdickt.

Beide Nieren mittelgrofs, Kapsel leicht ablösbar, Oberfläche leicht uneben, schmutzig graubraun gefärbt. Gewebe sehr blafs. Rindensubstanz beträchtlich verschmälert, von sehr gleichförmigem Aussehen. Die Malpighischen Körperchen klein und blafs, die Markkegel an der Spitze abgestumpft. In der Rindensubstanz peripherisch gelegen ziemlich zahlreiche glattwandige Cysten mit grünlichem Inhalt gefüllt.

Den übrigen Befund will ich nur kurz erwähnen. Es fand sich noch eine Erweiterung der Uterushöhle, ein Schleimpolyp des Uterus, eine doppelseitige Oophoritis mit Bindegewebswucherung und Verkalkung. Ferner ein leichtes Oedem des Larynxeingangs; sodann eine Scoliosis dorso-lumbalis sinistra, endlich eine Parietal- und Valvularthrombose der Vena femoralis und saphena dextra.

Aus den beiden hier angeführten, sowie aus einer Reihe anderer derartiger Fälle ergeben sich nun in der

That sehr wichtige diagnostische Momente für die Unterscheidung der carcinomatösen von der fibrösen Stenose der Ausführungsgänge. Ja bisweilen dürfte es sogar leichter sein die klinische als die anatomische Diagnose zu stellen, wie der Fall von Willigk beweist, wo die Zahl der carcinomatösen Elemente auf ein Minimum reducirt erschien. Freilich ist die Sache durchaus nicht immer so leicht.

Wir können bei der Stellung der Differentialdiagnose zuerst von einem ganz allgemeinen Gesichtspuncte ausgehen. Die fibröse Stenose ist das Resultat einer Entzündung, die carcinomatöse das einer Neubildung. Demgemäfs haben wir im ersten Falle in den Anfangsstadien durchgängig und meist auch noch in späterer Zeit Fieber zu erwarten, im zweiten nicht. In der That verhält sich die Sache auch so. Die Fälle von fibröser Stenose haben immer mit Hitze und Frösteln begonnen, sie zeigen eine oft sehr bedeutende Pulsfrequenz und Temperatursteigerung. Mögen diese fieberhaften Erscheinungen in den späteren Stadien theilweise von complicirenden Processen abhängen, im Anfang wenigstens gehören sie nur den entzündlichen, zur Stenose und Verschliefsung der Ausführungsgänge führenden Processen an. Fehlen diese complicirenden Processe in den späteren Stadien, so sieht man auch bei der fibrösen Stenose oft Puls und Temperatur auf und unter die Norm sinken, und dann können sich freilich, wenn nicht die Anamnese frühere Fiebererscheinungen ergiebt, der Diagnose Schwierigkeiten in den Weg stellen.

Aufser durch Fieberbewegungen wird aber das Bild der fibrösen Stenose öfters durch eine Reihe katarrha-

lisch-entzündlicher Vorgänge verschiedener Organe eingeleitet und zwar nicht blofs der Gallenwege und des Magens, sondern auch der Respirationsorgane. Dafs Katarrhe der Gallenwege und des Magens zuerst die Scene bei dem Krankheitsbilde der fibrösen Stenose eröffnen, ist nach den früheren Auseinandersetzungen nicht zu verwundern, wohl aber klingt das Auftreten von Bronchialkatarrhen etwas seltsam. Wir brauchen indefs zu deren Erklärung keinen geheimnifsvollen Consenz zwischen Lunge und Leber anzunehmen, wenn wir uns nur einfach vergegenwärtigen, dafs wir hier verschiedene Wirkungen als Resultat einer einheitlichen Ursache haben. So treten z. B. solche Erscheinungen öfters im Herbst auf, wo wir recht wohl die rauhe Witterung sowohl als Ursache des Bronchial- als des Magen- und Gallenwege-Katarrhs annehmen können. Hat die Krankheit also mit den Symptomen eines Katarrhs der Gallenwege oder des Magens mit oder ohne Affection der Brustorgane begonnen, so ist die Wahrscheinlichkeit für die fibröse Stenose. Die carcinomatöse Stenose tritt meist ohne solche Vorläufer, ohne Fieber, ohne Katarrhe zu Tage.

Dieses sind hauptsächlich die Symptome, die, wenn sie den Anfang der Krankheit bilden, wesentlich für die fibröse Stenose sprechen. Im weiteren Verlaufe sind es meist negative Momente, die für sie sprechen, während die positiven auf Seite des Krebses stehen. Diese Symptome des Krebses sind theils localer, theils allgemeiner Natur. Zu den ersteren gehört namentlich der Schmerz in der Gegend der Erkrankung. Diese Schmerzen sind heftig, durchschiefsend, exacerbeciren

von Zeit zu Zeit und sind mit eine Ursache des frühzeitigen Marasmus der Krebskranken. Bei der fibrösen Stenose fehlen die Schmerzen entweder ganz oder sind doch nur in sehr geringem Grade vorhanden; es fehlt ihnen auch ganz jener reifsende Charakter, der den Schmerzen bei Krebs eigen ist.

Aufser diesem localen, aber durch den allgemeinen Charakter des Krebses bedingten Symptome giebt es — wenn wir einstweilen die allgemeinen, jedem Krebs zukommenden Symptome noch bei Seite lassen wollen — noch eine Reihe durch den besonderen Standort des Krebses bedingter Symptome von nicht geringer diagnostischer Wichtigkeit. Der Icterus ist fast durchgängig viel hochgradiger, viel stetiger anwachsend und viel beständiger als bei der fibrösen Stenose. Es rührt dies daher, dafs die Verschliefsung der Ausführungsgänge bei Krebs eine viel stärkere, meist sogar eine absolute ist. Bei der fibrösen Stenose scheint es selten zur völligen Verschliefsung zu kommen; auch scheint der Druck der andrängenden Galle das schwielige Gewebe leichter auseinander drängen zu können, so dafs sich häufige Remissionen und Exacerbationen in der Stärke des Icterus bemerkbar machen, die indefs zum Theil auch wohl von dem Verhalten eines begleitenden Katarrhs abhängen mögen. Nur wenn das Carcinom den Gang nicht völlig schliefst oder wenn es zerfällt, kann es auch hier zu einer Abwechselung in der Stärke des Icterus kommen.

Hand in Hand mit dem Icterus geht natürlich die Entfärbung der Faeces, die also auch nicht so hochgradig und nicht so beständig bei der fibrösen Stenose

ist wie bei der carcinomatösen. Durch den antiseptischen Einfluſs der Galle ist ferner die Menge der im Darm entwickelten Gase, also die Flatulenz bei der fibrösen Stenose, wo also mehr Galle in den Darm gelangt, geringer als bei der krebsigen; der Geruch der Faeces ist wegen der reichlicheren Beimengung von Galle ein weniger unangenehmer.

Auch scheint der Stuhl häufiger bei der fibrösen Stenose zu sein als bei der krebsigen, was wohl ebenfalls mit der häufigeren und reichlicheren Aufnahme von Galle in den Darm zusammenhängt.

Wie der Icterus, so ist auch Ascites und Milztumor häufiger, hochgradiger und früher eintretend bei der krebsigen als bei fibrösen Stenose. Dies rührt daher, daſs die Carcinome den Stamm oder Verzweigungen der Vena portae leichter comprimiren als die meist unbedeutenderen Bindegewebsschwielen. Letztere führen meist erst dann zu den genannten Complicationen, wenn die Gallengänge innerhalb des Leberparenchyms in Folge der Stauung stark erweitert sind und auf die Verzweigungen der Pfortader drücken, also gewöhnlich erst in den späteren Stadien.

Ein weiteres, wenn auch weniger wichtiges und entscheidendes Moment giebt das Verhalten der Gallenblase. Während nämlich die Carcinome meist den D. choledochus comprimiren — nur die Leberkrebse selbst drücken ausschlieſslich auf den D. hepaticus —, tritt die fibröse Wucherung zwar ziemlich gleichhäufig an beiden Orten ein, aber ihr Resultat ist ein anderes am eng eingegrenzten D. hepaticus als am D. choledochus. Dort muſs sie hauptsächlich nach innen zu wachsen,

hier hat sie auch freien Spielraum nach aufsen; die Compression erstreckt sich daher weniger häufig bei ihr auf den D. choledochus, mithin die Stauung weniger häufig auf die Gallenblase. Fehlt daher die Ektasie der Gallenblase, so fällt dies Moment — falls es noch durch andere Zeichen unterstützt wird — in die Wage zu Gunsten der fibrösen Stenose; eine vorhandene Ektasie dagegen beweist noch nichts für Carcinom, wie der zweite von mir angeführte Fall beweist.

Die physicalische Untersuchung ergiebt nur bisweilen Anhaltspuncte für die Unterscheidung der beiden Formen. Kann ein Tumor gefühlt werden, so spricht die Wahrscheinlichkeit für Carcinom; die Percussion ergiebt ebenfalls nur in der Minderzahl der Fälle entscheidende Resultate.

Ferner läfst sich der Krebs ofters durch die Symptome, die er an dem Organ macht, an dem er seinen eigentlichen Sitz hat, diagnosticiren. So werden beim Magenkrebs der kaffeesatzartige Stuhl, die Symptome der Stenose des Pylorus, die jedoch auch bei fibröser Stenose vorkommen können, nicht fehlen; in anderen Fällen werden sich Krebse in anderen Organen nachweisen und aus diesem Befunde Schlüsse auf die Natur der Erkrankung in der Nähe der Gallenausführungsgänge ziehen lassen.

Endlich aber finden sich bei Carcinom schon früh die allgemeinen Symptome dieser Krankheit. Der Marasmus, die Abmagerung erreicht bei der fibrösen Stenose nur in den letzten Stadien, wenn sich der verderbliche Einfluſs der Gallenresorption und Verdauungsstörungen geltend macht, oder wenn Complicationen

hinzutreten, jenen hohen Grad, zu dem das Carcinom es schon frühe bringt. Ferner nimmt die Haut in Folge der Combination der grauen Krebsfarbe mit der icterischen Färbung ein eigenthümliches, braunes Colorit an.

Trotz aller dieser Anhaltspuncte ist aber in manchen Fällen die Diagnose nicht zu stellen. Dies ist auch besonders dann der Fall, wenn sich die beiden Formen combiniren. So kann sehr wohl ein Krebs zu Hyperaemie in seiner Umgegend, dadurch zu Katarrh mit chronisch-entzündlicher Verdickung des Gewebes und consecutiver perihepatitischer Wucherung führen. Hier ist die klinische Diagnose oft äufserst schwierig.

Zum Schlufs habe ich nur noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Geheimrath Professor Frerichs und Herrn Dr. Quincke für die Bereitwilligkeit, mit der sie mir die Veröffentlichung des Falls von fibröser Stenose gestattet, meinen besten Dank zu sagen.

Verfasser, jüdischer Confession, geboren am 27. März 1847 zu Tholey, Kreis Ottweiler, besuchte das Gymnasium zu Trier, wo er 1865 das Abiturienten-Examen bestand. Vom Herbst 1865 bis Ostern 1868 studirte er in Bonn, wo er das Tentamen physicum ablegte, im Sommersemester 1868 zu Marburg, vom Herbst 1868 bis Herbst 1869 zu München, dann zu Berlin. Seine Lehrer während dieser Zeit waren die Herren Professoren Bardeleben, Beneke, Binz, Buhl, Frerichs, Guttmann, Hanstein, Hecker, Landolt, v. Langenbeck, Lindwurm, Mannkopff, Martin, v. Nufsbaum, Oertel, v. Pfeufer, Pflüger, Plücker, Ranke, Roser, Schaaffhausen, Schulze, de la Valette, Virchow, Weber, Westphal. Ihnen allen spricht er hiermit seinen besten Dank aus.